ЛЬВОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ
(директор — профессор Л. Н. КУЗМЕНКО)

Н. А. ПЕЙСАХ

Экспериментальные исследования к вопросу внутривенного алкогольного наркоза

Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Надежде Ефимовне
с искренним уважением
Н. Пейсах
4.II.55 года

ЛЬВОВ — 1954 г.

ЧЕРНОВИЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
(директор — доцент Н. Б. МАНЬКОВСКИЙ)

ИЗ КАФЕДРЫ ФАРМАКОЛОГИИ
(Зав. — профессор С. П. ЗАКРИВИДОРОГА)
и КЛИНИКИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
(Зав. — засл. деятель науки профессор А. Е. МАНГЕЙМ).

Н. А. ПЕЙСАХ

Экспериментальные исследования к вопросу внутривенного алкогольного наркоза

Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

★

ЧЕРНОВЦЫ — 1953 г.

Из серии работ, допущенных Ученым Советом Львовского государственного медицинского института к защите на степень кандидата медицинских наук в 1954 году:

Н. А. ПЕЙСАХ — «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ К ВОПРОСУ ВНУТРИВЕННОГО АЛКОГОЛЬНОГО НАРКОЗА»,

Черновцы, 1953 год.

Работа написана машинописью, содержит 237 страниц и состоит из следующих частей: введение и обзор литературы (66 стр.), экспериментальные исследования, обсуждение собственного материала, выводы (171 стр.), а также список цитированной литературы на 14 страницах. Из приведенных 217 литературных источников, 179 принадлежат отечественным авторам. Работа содержит 75 таблиц со сводными данными фактического материала, а также 37 рисунков (микрофотограмм, кимограмм и диаграмм).

Предварительные итоги и отдельные части работы доложены:

— на научной конференции кафедры госпитальной хирургии Черновицкого медицинского института (22. IX.-1950 года);

— на XVII научной конференции Черновицкого медицинского института, посвященной павловскому учению (14. X-1950 года);

— на II научной конференции Львовского научно-исследовательского института переливания крови и неотложной хирургии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией (24. XII-53 г.).

Кроме этого, диссертация была апробирована Научной комиссией Черновицкого медицинского института.

Постановлением Ученого Совета Львовского государственного медицинского института официальными оппонентами назначены: заведующий кафедрой патологической физиологии доктор медицинских наук профессор И. И. Федоров и доцент клиники общей хирургии кандидат медицинских наук Д. Г. Петров.

Защита диссертации состоится в Львовском государственном медицинском институте. «3» XI 1954 года.

Ученый секретарь.

Ответственный редактор:
доктор медицинских наук, профессор
С. П. ЗАКРИВИДОРОГА.

К числу разнообразных неингаляционных наркотиков в настоящее время относится и этиловый спирт.

Обладая рядом преимуществ по сравнению с другими наркотиками, нашедшими практическое применение в хирургии, этиловый алкоголь имеет также отрицательные стороны.

Еще в 1860 году *И. М. Сеченов* отметил состояние сонливости у собак после внутривенного вливания небольших количеств разведенного 10—20% спирта. В свою очередь *М. Н. Жуковский* в 1898 году установил, также в эксперименте, что степень понижения возбудимости нервной системы у собак зависит от количества алкоголя, введенного внутривенно. В лаборатории *И. П. Павлова, П. М. Никифоровский* в 1909 году доказал, что малые дозы алкоголя ослабляют процессы торможения, тогда как большие дозы парализуют все условные рефлексы.

Длительное время этиловый алкоголь применялся в хирургии только в качестве наружного антисептического вещества. Внутривенному применению спирта препятствовало представление об его отрицательном влиянии на кровь (гемолиз и агглютинация эритроцитов).

В 1927 году *Н. О. Марков* предложил и внедрил в клиническую практику лечение пуэрперального сепсиса внутривенным вливанием 20% раствора алкоголя в больших количествах. Многочисленные исследования в СССР и за рубежом *(К. Алексеев, С. Г. Юрьевский, Э. Каплун, Н. А. Гидалевич, Л. И. Бубличенко, Я. Д. Зиньковский, Л. Бер и др.)* подтвердили ценность предложения *Н. О. Маркова* и доказали благоприятное влияние алкоголя на септический процесс.

В 1929 году *Г. Марин* экспериментально разработал и предложил внутривенный алкогольный наркоз, применяя для этого 30% раствор спирта. Его способ нашел поддержку у отдельных клиницистов *(Л. Матте, М. П. Шарпи, Гауденц)*, но в то же самое время другие исследователи дали отрицательные отзывы этому виду наркоза *(И. Д. Константин, Пошэ, Л. Мейер,*

Т. Фоль). Среди недостатков внутривенного алкогольного наркоза отмечались возникновение эндофлебитов и тромбозов, расстройство дыхания, иногда гематурия и гемоглобинурия.

В Советском Союзе этиловый алкоголь вошел в состав различных противошоковых жидкостей, применяемых главным образом внутривенно (*В. И. Попов, Г. Д. Образцов, П. Л. Сельцовский, А. Н. Филатов, М. А. Горелов, Э. А. Асратян*). В годы Отечественной войны советские хирурги успешно применяли внутривенный алкогольный наркоз *А. Л. Коген, П. Е. Бейлин, Д. Г. Петров, А. П. Гуков, П. Г. Шатунов, В. Н. Шарин* и *другие*).

И. И. Федоров и его сотрудники разработали экспериментально и успешно доказали на практике благоприятное сочетание спирта с глюкозой и цитратом натрия в качестве консерванта крови, предназначенной для переливания.

В своих исследованиях *В. Н. Шарин, И. И. Ницеску, А. П. Гуков* и другие показали, что комбинирование внутривенного алкогольного наркоза с морфином значительно уменьшает опасность отмеченных осложнений в случае применения одного только алкоголя.

В последние годы появились работы, посвященные изучению комбинированного внутривенного алкогольного наркоза с различными барбитуратами (*П. М. Рачек, Ф. М. Данович, Е. И. Гольденштейн, Л. Н. Родин, Е. А. Круглова, С. И. Розенкранц, Д. Г. Петров* и другие). Большинство авторов отмечает благоприятное течение наркоза в связи с уменьшением количества алкоголя, но они недостаточно учитывают значение предварительно введенного морфина.

Мнения советских хирургов о внутривенном алкогольном наркозе различны. *В. Н. Шарин, И. Н. Ищенко* высказались отрицательно, тогда как *С. М. Рубашов* придерживается совершенно противоположного мнения и справедливо поднял вопрос о целесообразности экспериментального и клинического изучения комбинированного алкогольного наркоза с другими веществами.

В настоящее время отсутствует еще полная ясность в отношении окончательной оценки этилового алкоголя в качестве неингаляционного наркотика. Имеется еще большой разрыв между теорией и практикой по этому вопросу, поскольку практически внутривенный алкогольный наркоз уже применяется, тогда

как многие вопросы фармакодинамики наркотических свойств алкоголя еще недостаточно освещены.

В настоящей работе мы поставили себе задачу углубить и уточнить в эксперименте лишь отдельные, практически важные вопросы, связанные с дальнейшей разработкой внутривенного алкогольного наркоза. В поставленных опытах изучался ряд функций организма во время внутривенного алкогольного наркоза и возможности его регулирования посредством комбинирования с морфином и хлористым кальцием.

Было поставлено 10 серий опытов in vitro и 22 серии опытов на 183 кроликах. Во избежание привыкания животные повторно в эксперименте не использовывались. В каждой серии произведено от 6 до 10 опытов. В большинстве случаев уделялось особое внимание комплексному и одновременному изучению разнообразных показателей на одном и том же животном.

Прежде всего было изучено in vitro влияние на кровь растворов этилового алкоголя в различной концентрации. Было отмечено, что явления агглютинации эритроцитов наблюдаются при концентрации алкоголя в растворе выше 30%. Для устранения указанной опасности мы избрали для внутривенного вливания 25% алкогольную смесь в физиологическом растворе. Уточняя и повторяя опыты *Фоля,* и исходя из предположений, высказанных *И. И. Федоровым,* нами была доказана допущенная *Фолем* существенная ошибка при построении своих опытов, имеющая принципиальное практическое значение. В действительности *Фоль* не имел никакого основания судить о гемолитическом действии алкоголя на кровь, поскольку он применял нереальную пропорцию между количествами крови (20 мм^3) и раствора алкоголя (2000 мм^3). При внутривенном вливании 25% раствора алкоголя в наркотических дозах, соотношение между предполагаемыми количествами крови и алкоголя соответствует пропорции 5000:500 или 5000:600. Применяя в поставленных опытах данную пропорцию, нами было установлено, что при концентрации спирта в растворах до 4% явления гемолиза отсутствуют. Учитывая, что во время внутривенного алкогольного наркоза концентрация алкоголя в крови не превышает 1%, не следует опасаться его гемолитического действия.

Поставленные опыты на кроликах проводились в следующих направлениях: а) с одним только алкоголем, введенным

внутривенно в различных нарастающих количествах; б) с алкоголем, введенным внутривенно в различных нарастающих количествах после подкожного введения морфина 5 мг/кг и 10 мг/кг; в) с алкоголем, введенным внутривенно в различных нарастающих количествах с последующим вливанием внутривенно хлористого кальция 30 мг/кг.

Изучение наркотического действия 25% смеси этилового алкоголя с физиологическим раствором, введенного внутривенно в различных, нарастающих количествах показало, что наименьшей наркотической дозой у кроликов является 2 мл/кг чистого спирта, которая вызывала кратковременное состояние наркоза продолжительностью около 6 минут; доза в 3 мл/кг алкоголя вызывала состояние наркоза в течение 10 минут, тогда как доза в 4 мл/кг вызывала более длительный наркоз в среднем 28 минут. Токсическими дозами алкоголя при внутривенном вливании для кроликов нужно считать 5 мл/кг и выше: от дозы 5 мл/кг погибло 26,6% животных, от 6 мл/кг погибло 78,5% животных. Определение минимальной смертельной дозы (Dlm 50) алкоголя у кроликов путем интегрирования и последующей линейной интерполяцией полученных данных показало 5,45 мл/кг.

Таким образом можно определить наркотическую широту этилового алкоголя соотношением $\frac{\text{смертельная доза}}{\text{наркотическая доза}} = \frac{5,4 5}{2} = 2,72$

Эта цифра хотя и превышает соответствующие наркотические широты других ингаляционных и неингаляционных наркотиков, тем не менее очень далека от данных *Т. Фоля* — 7 —, а особенно *А. Л. Когена,* который, делая неправильное исчисление (разницу вместо деления), получил цифру, равную 8 (!). Кроме того, оба автора не пользовались методом интегрирования и интерполяции при анализе своего фактического материала.

Существенное значение для течения внутривенного алкогольного наркоза имеет скорость вливания наркотического раствора, которая у кроликов не должна превышать 4—5 мл в одну минуту. Превышение данной скорости даже при вливании несмертельных доз может вызвать смерть от паралича центра дыхания при длительном сохранении способности сердечной мышцы сокращаться или реагировать на механическое раздражение. Нарушение нормальной функции дыхания является

главным показателем токсического воздействия алкоголя на организм.

Течение экспериментального внутривенного алкогольного наркоза у кроликов характеризовалось сперва кратковременным учащением дыхания на протяжении 30—60 секунд. В дальнейшем дыхание становилось ровным, спокойным и глубоким. Кролики падали на бок, протягивая сначала передние, а затем задние лапки. Более заметно расслаблялись передние шейные мышцы и голова запрокидывалась на спину в результате более сильного тонуса затылочных мышц. Исчезала полностью болевая чувствительность, зрачки суживались и не реагировали на свет. Пробуждение протекало без явлений возбуждения. Оно ускорялось в тех случаях, когда мочеиспускание наблюдалось в более ранние сроки. Во всех случаях отмечалось состояние посленаркозного сна, длительностью от 17 до 196 минут, в зависимости от введенного количества алкоголя.

В острых опытах были изучены кровяное давление и дыхание во время внутривенного алкогольного наркоза. При этом установлено, что кровяное давление во время наркоза не претерпевало каких-либо существенных изменений, оно даже повышалось в момент наибольшей его глубины. Лишь при пробуждении, параллельно с наступившим мочеиспусканием, отмечалось небольшое снижение кровяного давления.

Дыхание, которое учащалось в начале вливания наркотической смеси, постепенно становилось более глубоким, ровным и спокойным, а перед пробуждением оно снова учащалось в 2—3 раза. Усиленная легочная вентиляция, а возможно и частые мочеиспускания способствовали освобождению организма от наркотического вещества. В выделенной во время наркоза моче концентрация алкоголя была почти равной его концентрации в крови соответствующего периода.

Алкоголь, введенный в организм, действует главным образом на центральную нервную систему и оказывает в то же время существенное влияние на теплообмен. Еще *И. М. Сеченов* установил, что после приема небольших доз алкоголя, несмотря на ощущение тепла в желудке и на поверхности кожи, в действительности ректальная температура не повышается, а порой даже понижается. Наркотические же дозы алкоголя понижают температуру тела на несколько градусов. Для изучения одного из показателей степени влияния спирта на теплообмен

мы решили измерять систематически температуру в прямой кишке у кроликов до и после вливания этилового алкоголя, через каждые 30—60 минут, до момента восстановления ее первоначального уровня. Нами было отмечено, что параллельно с увеличением количества введенного внутривенно алкоголя на кг веса и удлинением продолжительности наркоза и послеоперационного сна. наблюдалось нарастание интенсивности падения ректальной температуры с соответствующим удлинением сроков ее восстановления.

После вливания 1 мл/кг алкоголя у всех животных наблюдалось незначительное повышение ректальной температуры. После вливания 2 мл/кг алкоголя в 45% опытов отмечено понижение ректальной температуры, тогда как после вливания 3 мл/кг понижение температуры наблюдалось в 70% случаев. После вливания 4 мл/кг и больше понижение ректальной температуры наблюдалось во всех опытах. Токсические и смертельные дозы алкоголя (5—6 мл/кг) вызывали очень резкое падение температуры, что является одним из симптомов нарастающей алкогольной интоксикации.

Жаропонижающее действие наркотических доз этилового алкоголя зависит от его угнетающего действия на центральную нервную систему и последующего угнетения жизненных процессов во всех клетках организма. Вот почему необходимо во время и после алкогольного наркоза тщательно оберегать больных от потери тепла.

Параллельно с изучением общего действия и токсичности различных количеств алкоголя, введенного внутривенно, мы поставили перед собой задачу проследить за кривой исчезновения этилового алкоголя в крови, определить минимальную снотворную и наркотическую концентрации, а также и смертельную концентрацию спирта в крови.

Для этой цели были произведены более 500 исследований алкоголя в крови при помощи микрометодики *Е. Видмарка* с модификацией *И. Б. Лукова.*

Концентрация алкоголя в крови определялась перед началом опыта и через каждые 5, 15, 30, 60, 120 и т. д. минут после внутривенного вливания 25% раствора алкоголя, до восстановления нормального состояния кроликов. Изучение соотношения между наркотическим эффектом различных доз алкоголя и его концентрацией в крови показало, что у кроликов до

вливания алкоголя определялось 0,011—0,023% алкоголя в крови; минимальная снотворная концентрация алкоголя в крови составляла 0,149—0,196%, тогда как его минимальная наркотическая концентрация составляла 0,276—0,322% в зависимости от количества алкоголя, введенного внутривенно.

При быстром вливании наркотических доз алкоголя — 4 мл/кг наблюдались случаи гибели животных, у которых максимальная концентрация алкоголя в крови составляла 0,828%—0,891%, тогда как при медленном вливании одинаковых количеств алкоголя, где животные не погибали, максимальная концентрация спирта в крови составляла 1,138%—1,288%.

Следовательно, смерть животных обусловлена не столько высотой концентрации алкоголя в крови, сколько быстротой внутривенного вливания алкогольной смеси. При очень медленном вливании смертельной дозы — 6 мл/кг — максимальная концентрация алкоголя в крови составляла 1,380%. Эта цифра значительно превышает установленные другими исследователями пределы. Последние не учитывали значение фактора скорости вливания алкоголя внутривенно: *Т. Фоль* — 0,532%; *Е. Видмарк* — 0,500%. Следовательно, выносливость организма к большим концентрациям алкоголя значительно больше, чем было принято считать раньше, но она очень далека от предполагаемых цифр *А. Л. Когена,* который считал, что в наркозе концентрация алкоголя в крови равна 2,6%, а при вливании смертельных доз она должна доходить до 10,2% (!). Главной ошибкой *Когена* является то, что он делал простые математические исчисления, а не лабораторные биохимические определения концентрации алкоголя в крови. *Коген* не учитывал также значения исчезновения алкоголя из крови, которое начинается сразу же после его поступления в кровяное русло.

Нами установлено, что концентрация алкоголя в крови падает очень быстро, вследствие чего прекращается и наркотическое действие алкоголя.

Изучая кривую исчезновения алкоголя в крови, мы часто прибегали к взятию 0,1 мл крови для определения концентрации спирта в крови. Производя систематически указанные исследования на всем протяжении алкогольного наркоза, мы заметили, что периферическая кровь претерпевала заметные качественные изменения. Эти изменения крови характеризова-

лись тем, что она становилась более темной, вязкой и значительно ускорялась ее свертываемость. Отмечаемые явления возникали закономерно лишь при определенной концентрации этилового алкоголя в крови, соответствующей состоянию наркоза, и были полностью обратимыми после снижения уровня спирта в крови и окончания его наркотического действия. В последнем случае, наоборот, кровь светлела и заметно увеличивалась кровоточивость из вен при пониженной свертываемости крови. В зависимости от применяемой дозы алкоголя и индивидуальной чувствительности кроликов, порог концентрации алкоголя в крови, выше которого она претерпевала указанные изменения, был нами определен в пределах — 0,155—0,161% при вливании спирта 2 мл/кг; 0,172% при вливании спирта 3—4 мл/кг и 0,212% при вливании спирта 5 мл/кг.

Собранные нами данные различных авторов, в основном, относятся к изучению влияния алкоголя на кровь у септических больных и являются весьма скудными и порой противоречивыми (*Б. Л. Бронштейн, Н. О. Марков, С. Г. Юрьевский, Я. Д. Зиньковский, Н. А. Гидалевич, Э. Каплун, Л. И. Бубличенко и другие*).

В работах *П. Е. Бейлина, А. Л. Когена, А. П. Гукова, П. Г. Шатунова* и других производилось изучение крови до и после выхода организма из состояния наркоза. Однако полностью отсутствуют систематические гематологические исследования во время, т. е. на всем протяжении внутривенного алкогольного наркоза, хотя еще в 1860 году *И. М. Сеченов* отметил сгущение и потемнение крови после внутривенного вливания спирта.

Поскольку отмеченные нами макроскопические изменения крови под влиянием алкоголя, при определенной его концентрации в крови, повторялись закономерно, мы решили более подробно изучить экспериментально гематологические изменения периферической крови на всем протяжении алкогольного наркоза.

Было установлено, что вначале под влиянием наркотических доз алкоголя свертываемость крови ускорялась в 10—12 раз и количество тромбоцитов увеличивалось более чем в 3 раза. Одновременно наблюдалось незначительное уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, а также лейкопения с выраженным лимфоцитозом. Интенсивность и продолжительность отмеченных нами гематологических изменений находи-

лись в прямой зависимости от количества введенного спирта и продолжительности его наркотического эффекта. Они были весьма незначительны после вливания малых доз алкоголя, не превышающих 2 мл/кг. По окончании наркоза замеченные изменения полностью проходили, свертываемость крови замедлялась и заметно усиливалась кровоточивость. Отсюда вытекает необходимость производить особенно тщательный гемостаз во время операции под алкогольным наркозом для предупреждения возможых послеоперационных кровотечений.

Из работ *В. С. Галкина, И. И. Федорова, И. Р. Петрова, Т. К. Павленко* и других известно, что во время наркоза изменяется реактивность центральной нервной системы, что безусловно сказывается на морфологическом составе крови. Учитывая полную обратимость отмеченных нами гематологических изменений к моменту окончания наркоза, мы считаем достаточно обоснованным предположение, что они происходят под влиянием изменения реактивности центральной нервной системы во время наркоза.

В отдельных сериях опытов изучалось влияние комбинированного внутривенного алкогольного наркоза с морфином и хлористым кальцием. Нас интересовало прежде всего уточнить возможность уменьшения общего количества применяемого алкоголя, не теряя, однако, его преимущественных наркотических свойств. Выбирая морфин в качестве синергически действующего препарата, мы руководствовались тем, что он успешно применяется в клинике в комбинации с алкоголем *(А. П. Гуков, А. Л. Коген, В. Н. Шарин, П. Е. Бейлин, П. Г. Шатунов, В. М. Гиньковский)*, тогда как экспериментальные работы отдельных авторов *(И. И. Ницеску)*, оставляют неразрешенными много вопросов. В частности, еще не выяснена сущность синергического действия морфина с алкоголем. Нет также ясности в отношении их токсичности и наилучшего соотношения доз при их комбинировании.

В поставленных опытах было установлено, что морфин в дозах 5 и 10 мг/кг, которые сами наркотического влияния не оказывали, вызывал длительную задержку мочеиспускания (на 5½—7 часов) и уменьшение об'ема дыхания, способствуя значительному замедлению исчезновения алкоголя в крови и этим самым удлинению продолжительности наркоза, посленаркозного сна и периода восстановления нормального состояния.

Отмеченное нами запаздывание мочеиспускания обусловлено усилением спазма сфинктера мочевого пузыря под влиянием морфина, а также и уменьшением мочеотделения *(Ф. Д. Кузнецов)*.

Комбинирование морфина с этиловым спиртом не отражалось существенно на кровяном давлении. В то же время дыхание становилось еще более редким, глубоким и ровным. Нами отмечено, что при вливании алкоголя на фоне морфина, отсутствовали явления первоначального учащения или возбуждения дыхания, которые наблюдались в опытах с одним только алкоголем. Тем не менее при вливании алкоголя раньше, чем через 15—20 минут после введения морфина, у кроликов наблюдались явления возбуждения и расстройства дыхания. На этом основании мы считаем, что морфин следует вводить не менее чем за 20—30 минут до вливания алкоголя.

Во время морфино-алкогольного наркоза наблюдалось усиление интенсивности падения ректальной температуры и замедление скорости ее восстановления к первоначальному уровню, по сравнению с опытами, где каждый из компонентов применялся в отдельности. На этом основании необходимо особенно тщательно укутывать и согревать наркотизируемого во время и после окончания данного вида комбинированного наркоза.

Нами установлено, что при комбинировании морфина (5—10 мг/кг) с малыми дозами алкоголя (1—2 и 3 мг/кг) усиливается наркотическое действие, но в случае комбинирования морфина с большими дозами алкоголя (4 мл/кг) усиливается токсичность применяемой комбинации.

Если после внутривенного вливания 4 мл/кг алкоголя погибло 8,6% животных, то вливание такой же дозы алкоголя на фоне 5 мг/кг морфина вызвало смерть у 16,8% животных, и на фоне 10 мг/кг морфина погибло 57,1%.

Определение минимальной смертельной дозы (Dlm 50) у кроликов при комбинировании морфина 10 мг/кг с алкоголем показало для последнего 3,85 мл/кг, что свидетельствует о значительном усилении его токсичности и уменьшении наркотической широты алкоголя до 1,92.

Учитывая наблюдения *Мельцера* и *Ауэра,* а также работы *Соловова, Ясногородского* и других об антагонистическом влиянии солей кальция на наркотический эффект сернокислой маг-

незии, мы решили изучить влияние солей хлористого кальция на течение внутривенного алкогольного наркоза.

Для этой цели хлористый кальций вводился кроликам внутривенно по 30 мг/кг в виде 3% раствора через 2 минуты после внутривенного вливания наркотических, токсических и смертельных доз алкоголя от 2 до 6 мл/кг.

Нами установлено, что небольшое количество хлористого кальция, которое само по себе не оказывало на кроликов никакого влияния — способствовало, при комбинировании с наркотическими дозами алкоголя, как правило, прерыванию наркоза, значительному укорочению посленаркозного сна и ускорению восстановления нормального состояния. Комбинирование же хлористого кальция с большими дозами алкоголя (5 и 6 мл/кг), способствовало усилению угнетающего и токсического действия алкоголя.

Несмотря на явно пробуждающий эффект хлористого кальция на течение алкогольного наркоза при нетоксических дозах спирта, нами не было отмечено параллельного с этим ускорения падения кривой исчезновения алкоголя в крови.

Комбинирование хлористого кальция в дозе 30 мг/кг с наркотическими дозами алкоголя (2—4 мл/кг) вызывало менее интенсивное падение ректальной температуры и более быстрое ее восстановление, чем в случаях введения одного только алкоголя. Но комбинирование хлористого кальция с токсическими и смертельными дозами алкоголя (5 и 6 мл/кг) способствовало более интенсивному падению ректальной температуры и значительному удлинению сроков ее восстановления чем в контрольных опытах.

Под влиянием хлористого кальция, комбинированного с наркотическими дозами алкоголя, мы наблюдали значительное ускорение свертываемости и сгущения крови.

В специальной главе нами были освещены патоморфологические изменения в некоторых органах у кроликов, погибших после внутривенного вливания алкоголя (легкие, сердце, печень и мозг). При этом принималось во внимание не только количество введенного алкоголя на кг веса, но и скорость его поступления в кровяное русло. Во всех случаях были отмечены явления гиперемии, особенно в легких и печени, интенсивность которых более выражена в случаях смерти после медленного вливания 6 мл/кг, чем после очень быстрого вливания 4 мл/кг

алкоголя. В последних случаях наблюдались также и явления отека легких и мозга, которые были более выражены в случаях смерти после вливания наркотических доз алкоголя на фоне морфина. Тем не менее, отмеченные морфологические изменения не являются специфическими для смерти от алкогольного отравления и сами по себе не позволяют определить основную причину смерти.

ВЫВОДЫ.

1. Минимальная наркотическая доза этилового алкоголя для кроликов при внутривенном вливании составляет 2 мл/кг чистого спирта. Токсической дозой является 5 мл/кг, а минимальной смертельной дозой является 5,45 мл/кг. Коэффициент наркотической широты этилового алкоголя равен 2,72, который соответствует и другим неингаляционным наркотикам.

2. Минимальной наркотической концентрацией этилового алкоголя в крови при его внутривенном вливании у кроликов является 0,276—0,322%. При медленном вливании смертельной дозы алкоголя, смерть наступает при концентрации в крови 1,380%.

3. Этиловый алкоголь в концентрации больше 30% вызывает in vitro явления агглютинации форменных элементов свежей крови. С этой точки зрения 25% раствор этилового алкоголя является наиболее безопасным для внутривенного вливания.

При концентрации этилового алкоголя в крови ниже 1% явления гемолиза отсутствуют и, следовательно, нет основания опасаться его гемолитических свойств во время внутривенного алкогольного наркоза.

4. Скорость внутривенного вливания 25% алкогольной смеси у кроликов не должна превышать 5 мл в минуту. В противном случае могут наступить явления расстройства дыхания, вплоть до смерти от паралича центра дыхания. Во время вливания спирта необходимо особенно наблюдать за дыханием, которое является главным показателем степени выносливости организма к алкоголю.

5. Во время состояния алкогольного наркоза дыхание становится глубоким, равномерным и редким; кровяное давление не претерпевает особых изменений и сохраняет, в основном, свой первоначальный уровень.

6. После внутривенного вливания наркотической дозы ал-

коголя (2—4 мл/кг), его концентрация в крови кроликов падает очень быстро и состояние наркоза прекращается в среднем через 6—28 минут. Поэтому для удлинения наркоза необходимо вводить наркотическую смесь в кровяное русло постепенно и непрерывно.

7. Малые количества алкоголя (1—2 мл/кг), введенные внутривенно, вызывают незначительное повышение ректальной температуры у кроликов. Параллельно с увеличением вводимого количества алкоголя на кг/веса и в связи с этим, удлинения его наркотического действия, наблюдается нарастание интенсивности его жаропонижающего действия. Поэтому необходимо наркотизируемого оберегать от потери тепла во время и после алкогольного наркоза.

8. Под влиянием наркотических доз алкоголя, в крови у кроликов наступают характерные изменения, интенсивность и продолжительность которых зависят от количества введенного спирта: свертываемость крови ускоряется в 10—12 раз и количество тромбоцитов увеличивается более чем в 3 раза. По истечении наркотического эффекта эти изменения полностью проходят и свертываемость крови значительно замедляется с резким усилением кровоточивости. Для предупреждения возможных послеоперационных кровотечений, необходим особенно тщательный гемостаз во время проведения операции под алкогольным наркозом.

При введении 2 мл/кг алкоголя указанные гематологические изменения незначительны.

9. Во внутренних органах (в легких, сердце, печени, мозгу) у погибших в эксперименте кроликов после внутривенного вливания алкоголя, наблюдались явления гиперемии особенно в легких и печени. Интенсивность отмеченной гиперемии значительно более выражена в случае смерти после медленного вливания 6 мл/кг алкоголя, чем после очень быстрого вливания меньших, наркотических доз. В последних случаях наблюдались также и явления отека легких и мозга, которые были более выражены при смерти после вливания алкоголя на фоне морфина. Гистоморфологические изменения во внутренних органах у погибших после алкогольного отравления, сами по себе не дают основания считать алкоголь причиной смерти.


10. При комбинировании 2—3 мл/кг алкоголя внутривенно с морфином (5 мг/кг и 10 мг/кг) подкожно, наблюдается дли-

тельное запаздывание мочеиспускания (на 5½—7 часов) и уменьшение об'ема дыхания, в результате чего кривая исчезновения алкоголя в крови замедляется и продолжительность наркоза и посленаркозного сна значительно удлиняется. При комбинировании 10 мг/кг морфина с 4 мл/кг алкоголя, токсичность последнего значительно усиливается.

11. Внутривенное введение хлористого кальция 30 мг/кг после внутривенного введения наркотических доз алкоголя (2—4 мл/кг) — оказывает пробуждающее действие и значительно сокращает продолжительность алкогольного наркоза и посленаркозного сна, независимо от первоначального замедления кривой исчезновения алкоголя в крови; мочеиспускание наблюдается раньше и чаще; жаропонижающее действие алкоголя выражено несколько менее интенсивно, тогда как свертываемость и сгущение крови возрастают.

При комбинировании 30 мг/кг хлористого кальция с большими дозами алкоголя (5—6 мл/кг) несмотря на первоначальный пробуждающий эффект, в дальнейшем угнетающее и токсическое действие алкоголя усиливается.

12. Чистый внутривенный 25% алкогольный наркоз не следует применять ввиду возможности возникновения опасных осложнений. При комбинировании его с морфином, вследствие уменьшения количества алкоголя, получается более благоприятный и безопасный наркоз, чем в случаях применения одного только алкоголя.



БД 02917. Чернівецька облдрук. Кобилянської 39. з. 1691—115. 13/III 54.